

媒介取食偏好和宿主群落组成对多宿主-媒介系统疾病风险的影响

陈立范¹, 陈师亮², 王宏杰¹, 宋如意¹

(1. 上海健康医学院文理教学部, 上海 201318)

(2. 复旦大学生命科学学院, 生物多样性与生态工程教育部重点实验室, 上海 200433)

[摘要] 本研究构建了两宿主-媒介传播的传染病模型, 通过理论分析和模拟, 探究了媒介的取食偏好和宿主群落组成的变动如何影响疾病风险. 结果表明, 宿主群落组成的改变可能会对疾病风险产生稀释、放大和无明显效应三种结果, 主要取决于媒介对于宿主的取食偏好性和宿主传递疾病能力的强弱. 当媒介没有取食偏好且两宿主传递疾病的能力相同时, 疾病风险 R_0 是一个常数; 当媒介没有取食偏好但两宿主传递疾病的能力存在差异, 或者媒介有取食偏好且被偏好取食的宿主恰为弱宿主时, R_0 是单调的, 此时若强宿主比例增加则发生放大效应, 否则发生稀释效应; 当两宿主传递疾病的能力不存在差异但媒介有取食偏好, 或宿主能力存在差异且受偏好的宿主恰好是强宿主时, R_0 总是随群落组成的变动 x 先增加后减少, 既能发生放大效应又能发生稀释效应.

[关键词] 生物多样性, 稀释效应, 仓室模型, 基本再生数

[中图分类号] Q141 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1001-4616(2022)02-0072-09

The Effect of Vector Feeding Preference and Host Community Composition on the Risk of Vector-Borne Disease

Chen Lifan¹, Chen Shiliang², Wang Hongjie¹, Song Ruyi¹

(1. School of Arts and Sciences, Shanghai University of Medicine and Health Sciences, Shanghai 201318, China)

(2. Ministry of Education Key Laboratory for Biodiversity Science and Ecological Engineering, School of Life Sciences, Fudan University, Shanghai 200433, China)

Abstract: A two-host-vector-borne infectious disease model was constructed to explore how vector feeding preferences and changes in host community composition affect disease risk. The results showed that the changes of host community composition may lead to dilution effect, amplification effect or no effect on the disease risk, which mainly depend on the feeding preference and host competence (the ability to obtain and transmit disease). When the vector has no feeding preference and the two hosts have the same competence, R_0 is a constant. When the vector has no feeding preference but the competence of the two hosts is different, or the preferred host is just the low competence one, R_0 is monotonic. If the proportion of high competence host increases, amplification effect will occur, otherwise, dilution effect will occur. When there is no difference in the competence of the two hosts but the vector has feeding preference, or the preferred host is just the high competence one, R_0 always increases first and then decreases with x , which can lead to both amplification effect and dilution effect.

Key words: biodiversity, dilution effect, compartment model, basic reproduction number

媒介传播疾病 (vector-borne infectious disease) 是指通过蚊、蚤、虱、蜱、蝇等媒介 (vector) 进行传播的自然疫源性传染病, 例如疟疾、莱姆病和西尼罗河病毒等. 据世界卫生组织估计, 由于媒介传播的疾病而造成的人类死亡人数每年超过 150 万, 特别是发展中国家的儿童^[1]. 媒介传播疾病也给畜牧业和野生动物保护带来了巨大的威胁^[2]. 因此, 明确影响病原体传播的关键因素不仅对于建立理论分析模型, 而且对于

收稿日期: 2020-12-16.

基金项目: 国家自然科学基金青年项目 (31700466).

通讯作者: 陈立范, 博士, 讲师, 研究方向: 理论生态学, 生物数学. E-mail: chenlifanwork@163.com

疾病的监控和预防都是非常关键的。

对于很多媒介传播疾病而言,病原体可以通过媒介感染多个宿主物种(如西尼罗河病毒、莱姆病等),宿主也可以被多种病原体所感染,这就导致宿主、媒介和病原体之间形成非常复杂的相互作用^[3]。因此,当生物多样性发生改变时可能会对疾病的传播动态产生影响。目前对于生物多样性和疾病风险之间的关系,主要有稀释效应(dilution effect)和放大效应(amplification effect)两种观点^[4-5]。稀释效应是指生物多样性与疾病风险之间负相关,即保护生物多样性可以降低疾病的爆发和传播风险。这一概念最早是在莱姆病的研究^[6]中被提出的,随后在西尼罗河病毒^[7]、两栖类吸虫病(*ribeiroia ondatrae*)^[8]、大麦黄矮病毒^[9]和叶片真菌病害^[10-11]等多个跨类群的生态系统中得到证实。如果稀释效应是普遍存在的,那么保护生物多样性将为野生生物保护和公共卫生领域的双赢提供一种可能性^[12-16]。然而,近年来越来越多的学者对稀释效应的普适性提出质疑^[15-16]。一些学者认为疾病的传播涉及到多个营养级之间的相互作用,是一个非常复杂的过程,还会依赖于宿主、传播媒介和病原体的特异性,因此稀释效应并不是一个普遍的现象,只在特定的条件下发生^[17]。还有一些研究结果表明宿主多样性的改变对疾病风险无显著作用^[18]或产生放大效应^[19]。这一争议预示着可能会有很多因素影响多样性-疾病关系,这些因素所起的作用是不同的,甚至可能是相反的^[20-22]。然而,到目前为止究竟哪些生态学因素能够影响这一关系以及如何影响尚未得到充分的研究。找出影响生物多样性-疾病关系的因素并预测在哪种情况下会发生稀释效应,这不仅是传染病生态学研究的核心问题之一,同时也关系到是否可以把保护生物多样性视为控制疾病的一种有效方法。

近年来,多宿主传染病理论模型被应用到多样性-疾病关系的研究中,但是这些理论模型非常笼统,并且大多数是针对直接接触传播的疾病,采用 SIR 模型为理论框架进行建模。例如,Keasing 等^[4]利用 SIR 模型探究了参数的变动对疾病风险的影响,提出了多样性影响疾病风险的 5 种机制;Dobson^[23]建立了一个多宿主的 SIR 模型来研究宿主多样性与疾病爆发风险之间的关系。然而,大多数关于生物多样性-疾病关系的实证研究是在媒介传播疾病中进行的,但是这方面的理论研究却非常匮乏^[24-25]。一方面这可能是由于媒介传播疾病系统不仅涉及到多个宿主物种,还涉及到媒介和宿主的相互作用,系统动态会非常复杂;另一方面在建模时还需要考虑一些现实的因素,如在很多实证研究中发现媒介在取食不同的宿主,甚至同一宿主的不同个体时会表现出取食偏好性(feeding preference),这种偏好性会影响疾病的爆发和传播^[25-27]。此外,一些实证研究还发现宿主群落组成的变动也会影响疾病动态^[8,28]。事实上,宿主群落组成的变动不仅涉及到物种丰富度还涉及到物种均匀度的改变,因此可以反映出宿主多样性的改变。如果群落组成的某种变动使得媒介接触传递疾病能力较强的宿主(简称强宿主 high competence hosts)的几率增加,那么疾病的风险也会增加。例如,Norman 等^[29]在研究羊跳跃病(louping ill virus)时发现,红松鸡(*lagopus scoticus*)是传递该种疾病能力较强的宿主,而野兔(*lepus*)则是能力较弱的宿主,在不改变宿主物种丰富度的前提下,只改变两种宿主物种的比例(即均匀度),当弱宿主(野兔)所占的比例增加时,疾病的强度会降低。

综上所述,本文将通过理论建模分析和模拟,将多宿主-媒介传播模型纳入到生物多样性-疾病关系的研究中,重点探究媒介的取食偏好性和宿主群落组成的改变这两种生态学因素如何影响疾病风险。宿主群落组成的变动这一指标既包含了物种丰富度也包含了物种均匀度的改变。希望通过本研究,进一步找出影响多样性-疾病关系的关键因素,明确稀释效应和放大效应的发生条件,为目前关于稀释效应的争议提供科学合理的解释,并为自然界中控制疾病和制定干预政策提供理论依据。

1 模型与方法

1.1 模型构建

采用传统的“仓室”模型^[30]为理论框架来描述两种宿主和一种媒介的病原体传播过程。假设每一种宿主物种都有易感者、感染者和恢复者三种状态,而媒介物种只有易感者和感染者两种状态。两种宿主之间没有竞争和捕食相互作用,病原体只能通过媒介感染这两种宿主,媒介对这两种宿主有不同的取食偏好^[25]。模型的具体形式如下:

$$\begin{aligned}\frac{dS_i}{dt} &= b_i N_i - d_i S_i - k_i p_i \frac{S_i}{N_i} I_v, \\ \frac{dI_i}{dt} &= k_i p_i \frac{S_i}{N_i} I_v - (d_i + \mu_i) I_i - \delta_i I_i, \\ \frac{dR_i}{dt} &= \delta_i I_i - d_i R_i, \quad \text{其中 } i=1,2, \\ \frac{dS_v}{dt} &= b_v N_v - \left(k_1 q_1 \frac{I_1}{N_1} + k_2 q_2 \frac{I_2}{N_2}\right) S_v - d_v S_v, \\ \frac{dI_v}{dt} &= \left(k_1 q_1 \frac{I_1}{N_1} + k_2 q_2 \frac{I_2}{N_2}\right) S_v - d_v I_v - \mu_v I_v.\end{aligned}\tag{1}$$

式中, S_i, I_i, R_i 分别表示宿主 i 的易感者、感染者、恢复者的数目 ($i=1,2$), S_v 和 I_v 表示媒介 v 的易感者和感染者数目, N_i 和 N_v 表示宿主 i 和媒介 v 的数目. 由于是媒介传播的疾病, 故采用频率依赖的疾病传播方式, $k_i p_i S_i I_v / N_i$ 代表单位时间内被病媒感染的宿主 i 的数目 (即新感染的宿主 i 的数目), $(k_1 q_1 I_1 / N_1 + k_2 q_2 I_2 / N_2) S_v$ 代表单位时间内被染病宿主感染的媒介 v 的数目. 其他参数及其含义详见表 1.

表 1 参数及其含义

Table 1 Parameter assignments and definitions

参数	含义	参数	含义
b_i	宿主 i 的出生率	b_v	媒介的出生率
d_i	宿主 i 的自然死亡率	d_v	媒介的自然死亡率
k_i	媒介对宿主 i 的叮咬率	μ_v	媒介的因病死亡率
p_i	每次接触时病媒将病原体传递给易感宿主 i 的概率	q_i	每次接触时感染宿主 i 将疾病传递给易感媒介的概率
μ_i	宿主 i 的因病死亡率	α_i	媒介对宿主 i 的取食偏好率
δ_i	宿主 i 的恢复率		

1.2 模型分析

本研究采用基本再生数 R_0 作为疾病风险的度量, 它的含义是在发病初期, 当所有个体均为易感者时, 一个感染者在其平均患病期内所传染的个体数目. 通常, 当 $R_0 > 1$ 时, 无病平衡点是不稳定的, 疾病将存续而形成地方病, 而当 $R_0 < 1$ 时, 无病平衡点是局部渐近稳定的, 疾病将逐步消失^[30]. 计算基本再生数比较常用的方法是通过计算无病平衡点处的 Jacobian 矩阵的主特征值得到^[31]. 假设平衡态时媒介的总数目记作 V , 则方程组 (1) 在无病平衡点处对应的 Jacobian 矩阵为

$$FV^{-1} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & \frac{k_1 p_1}{d_v + \mu_v} \\ 0 & 0 & \frac{k_2 p_2}{d_v + \mu_v} \\ \frac{k_1 q_1 V}{N_1 (d_1 + \mu_1 + \delta_1)} & \frac{k_2 q_2 V}{N_2 (d_2 + \mu_2 + \delta_2)} & 0 \end{pmatrix}.\tag{2}$$

通过计算式 (2) 的主特征值, 得到基本再生数为:

$$R_0 = \sqrt{\frac{k_1^2 p_1 q_1 V}{N_1 (d_v + \mu_v) (d_1 + \mu_1 + \delta_1)} + \frac{k_2^2 p_2 q_2 V}{N_2 (d_v + \mu_v) (d_2 + \mu_2 + \delta_2)}}.\tag{3}$$

令 $g_i = \frac{p_i q_i}{(d_i + \mu_i + \delta_i)}$, 根据表 1 中参数的含义, $p_i q_i$ 表示感染宿主 i 通过媒介将疾病传给同种宿主的概率, $\frac{1}{(d_i + \mu_i + \delta_i)}$ 表示宿主 i 的存续期, 因此 g_i 表示感染宿主 i 在其存续期内将病原体成功传递给同种个体的概率, 它衡量了宿主 i 的疾病传播效率. g_i 越大, 宿主 i 传播疾病的能力越强. 当 $g_i = 0$ 时, 宿主 i 既不会获得也不会传播疾病, 这种宿主被称为终结宿主 (即只为媒介提供食物, 不参与病原体的传播过程).

很多以往的媒介传播疾病中媒介对宿主的叮咬率是采用经典的 Holling II 型功能反应函数来表示^[24,32]. 假设宿主密度足够高,使得媒介有充足的食物来源,并且媒介对这两种宿主物种处理时间相等,那么叮咬率 k_i 可以表示为:

$$k_i = \frac{c\alpha_i N_i}{\alpha_1 N_1 + \alpha_2 N_2}. \quad (4)$$

式中, α_1 和 α_2 分别表示媒介对宿主 1 和宿主 2 的取食偏好率, $\alpha_1 + \alpha_2 = 1$, c 是媒介总的叮咬率. 由于本文的目的之一是探究群落组成的改变如何影响 R_0 的取值, 因此模型的参数中需要体现出物种丰富度或均匀度的改变. 为此, 若令 N 代表群落中总的宿主个体数目, 令 x 表示宿主 1 所占的比例 ($0 < x < 1$), 则 $1-x$ 表示宿主 2 所占的比例, 此时 $N_1 = xN$, $N_2 = (1-x)N$. 不难看出, 当 $x=0$ 或者 $x=1$ 时, 群落中只包含一个物种, 此时的物种均匀度最低. 而当 $0 < x < 1$ 时, 群落中包含两个物种, 且当 $x=0.5$ 时均匀度最高. 因此, 通过改变 x 的取值就可以改变群落中物种的丰富度和均匀度, 从而体现出宿主群落组成的变动. 将 $N_1 = xN$, $N_2 = (1-x)N$ 代入式(4), 得到:

$$k_1 = \frac{c\alpha_1 N_1}{\alpha_1 N_1 + \alpha_2 N_2} = \frac{cxN}{xN + \beta(1-x)N} = \frac{cx}{x + \beta(1-x)}. \quad (5)$$

$$k_2 = \frac{c\alpha_2 N_2}{\alpha_1 N_1 + \alpha_2 N_2} = \frac{c\beta(1-x)N}{xN + \beta(1-x)N} = \frac{c\beta(1-x)}{x + \beta(1-x)}. \quad (6)$$

式中, $\beta = \frac{\alpha_2}{\alpha_1}$ 代表宿主 2 相对于宿主 1 的偏好率 (简称偏好比). 不难看出, 当 $\beta > 1$ 时, 媒介更加偏好取食宿主 2, 反之亦然.

其次, 为了进一步简化式(3), 引入无量纲化参数 γ , 令

$$\gamma = \frac{g_2}{g_1} = \frac{p_2 q_2 (d_2 + \mu_2 + \delta_2)}{p_1 q_1 (d_1 + \mu_1 + \delta_1)}. \quad (7)$$

从表达式中可以看出, 参数 γ 表示宿主 2 相对于宿主 1 的疾病传播率 (简称传播比). 若 $\gamma > 1$, 则宿主 2 传递疾病的效率比宿主 1 高, 反之亦然. 将以上式(5)-(7)代入基本再生数的式子(3)中, 可以得到:

$$R_0 = \sqrt{\frac{V}{d_v} \left(\frac{k_1^2 g_1}{N_1} + \frac{k_2^2 g_2}{N_2} \right)} = \sqrt{\frac{V g_1}{N d_v} \left(\frac{k_1^2}{x} + \frac{\gamma \beta^2 k_2^2}{(1-x)} \right)} = \sqrt{\frac{V g_1 c^2}{N d_v} \left(\frac{x + \gamma \beta^2 (1-x)}{[x + \beta(1-x)]^2} \right)} = \sqrt{\frac{V g_1 c^2}{N d_v} \cdot \frac{[x + \gamma \beta^2 (1-x)]^{1/2}}{x + \beta(1-x)}}. \quad (8)$$

2 结果与讨论

不失一般性, 在后续的讨论中均假设 $\beta \geq 1$, 即媒介更加偏好取食宿主 2. 将式(8)两边同时对 x 求导, 得到:

$$R_0' = \sqrt{\frac{V g_1 c^2}{N d_v}} \cdot \frac{\frac{1}{2} [x + \gamma \beta^2 (1-x)]^{-1/2} (1 - \gamma \beta^2) [x + \beta(1-x)] - [x + \gamma \beta^2 (1-x)]^{1/2} (1 - \beta)}{[x + \beta(1-x)]^2}.$$

令上式等于 0, 整理后得到

$$\frac{(1 - \gamma \beta^2) [x + \beta(1-x)] - 2 [x + \gamma \beta^2 (1-x)] (1 - \beta)}{[x + \gamma \beta^2 (1-x)]^{1/2}} = 0. \quad (9)$$

式(9)等价于 $(1 - \gamma \beta^2) (1 - \beta) x = \beta (1 - \gamma \beta^2) - 2 (1 - \beta) \gamma \beta^2$,

当 $\beta \neq 1$ 或 $\gamma \neq 1$ 时解得:

$$x_m = \frac{\beta (1 - \gamma \beta^2) - 2 (1 - \beta) \gamma \beta^2}{(1 - \gamma \beta^2) (1 - \beta)} = \frac{\beta}{1 - \beta} - \frac{2 \gamma \beta^2}{(1 - \gamma \beta^2)}.$$

当 $x > x_m$ 时, $R_0' < 0$, 反之当 $x < x_m$ 时, $R_0' > 0$.

由于本文中 x 所代表的实际意义是物种 1 所占的比例, 因此 x 只能介于 $[0, 1]$,

$$\text{当 } 0 < x_m < 1 \text{ 时, 即 } 0 < \frac{\beta}{1 - \beta} - \frac{2 \gamma \beta^2}{(1 - \gamma \beta^2)} < 1 \text{ 时,} \quad (10)$$

$R_0(x)$ 在 $[0, 1]$ 上非单调的, 先递增后递减, 此时既有稀释效应也有放大效应.

当 $x_m \geq 1$ 或 $x_m \leq 0$ 或 $x_m \in \phi$ 时,即

$$\frac{\beta}{1-\beta} - \frac{2\gamma\beta^2}{(1-\gamma\beta^2)} \geq 1 \text{ 或 } \frac{\beta}{1-\beta} - \frac{2\gamma\beta^2}{(1-\gamma\beta^2)} \leq 0 \text{ 或 } \frac{\beta}{1-\beta} - \frac{2\gamma\beta^2}{(1-\gamma\beta^2)} \in \phi. \quad (11)$$

$R_0(x)$ 在 $[0, 1]$ 是单调的, 要么单调递增, 要么单调递减, 此时只能发生稀释效应或者放大效应的一种.

式(10)等价于:

$$\begin{cases} \frac{\beta(1-\gamma\beta^2)-2\gamma\beta^2(1-\beta)}{(1-\beta)(1-\gamma\beta^2)} > 0, \\ \frac{\beta(1-\gamma\beta^2)-2\gamma\beta^2(1-\beta)}{(1-\beta)(1-\gamma\beta^2)} < 1, \end{cases}$$

$$\text{该不等式组的解集为: } \beta \geq 2, \gamma > \frac{2\beta-1}{\beta^2}. \quad (12a)$$

$$\text{或者} \quad \frac{1}{2} < \beta < 2, \frac{2\beta-1}{\beta^2} < \gamma < \frac{1}{\beta(2-\beta)} \quad (12b)$$

$$\text{或者} \quad \beta \leq \frac{1}{2}, \gamma < \frac{1}{\beta(2-\beta)}. \quad (12c)$$

同理, 式(11)对应的不等式组的解集为:

$$\beta \geq 2, \gamma \leq \frac{2\beta-1}{\beta^2}, \quad (13a)$$

$$\text{或者} \quad \frac{1}{2} < \beta < 2, \gamma \leq \frac{2\beta-1}{\beta^2} \text{ 或者 } \gamma \geq \frac{1}{\beta(2-\beta)} \quad (13b)$$

$$\text{或者} \quad \beta \leq \frac{1}{2}, \gamma \geq \frac{1}{\beta(2-\beta)}. \quad (13c)$$

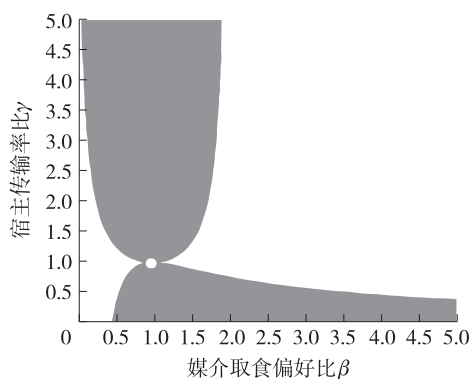
为了更加清晰地描述满足不等式组式(12)和式(13)的参数取值范围, 给出了图 1. 当参数落在白色区域时, 满足不等式组(12), 此时 $R_0(x)$ 在 $[0, 1]$ 上先增加后减少, 即先发生放大效应然后是稀释效应; 当参数落在黑色区域时, 满足不等式组(13), 此时 $R_0(x)$ 在 $[0, 1]$ 上是单调的, 只能发生稀释或者放大效应中的一种. 然而, 式(12)和式(13)并不能直观反映出随着群落组成 x 的变化, 媒介对不同宿主的取食偏好比 β 和宿主的相对传播比率 γ 对于 R_0 的影响, 为此, 基于本文的研究目的讨论以下四类情形:

(1) 当媒介对两种宿主的取食偏好性相同且两宿主传播疾病的能力无差异时, 即 $\beta=1, \gamma=1$ 时, 由

$$\text{式(8)得 } R_0 = \sqrt{\frac{Vg_1c^2}{Nd_v}}, \text{ 是一个与 } x \text{ 无关的常数, 因}$$

此无论群落组成 x 如何变动, 都不会影响 R_0 的取值. 事实上, 当 $\beta=1, \gamma=1$ 时, 可以近似认为宿主 1 和宿主 2 是没有差别的, 因此只要总的群落多度不变, 改变某种宿主所占的比例并不会对结果产生影响. 此时, R_0 的图像是一条平行于 x 轴的直线(图 2a).

(2) 当媒介对两种宿主的取食偏好性相同但两宿主传播疾病的能力存在差异, 即 $\beta=1, \gamma \neq 1$ 时满足式(13b), 因此 R_0 随 x 是单调的. 此时, 若宿主 2 为强宿主时(即 $\gamma > 1$), 随着 x 的增加(即弱宿主比例增加), R_0 是单调递减的, 即发生稀释效应; 若宿主 1 为强宿主时(即 $\gamma < 1$), 随着 x 的增加(即强宿主比例增



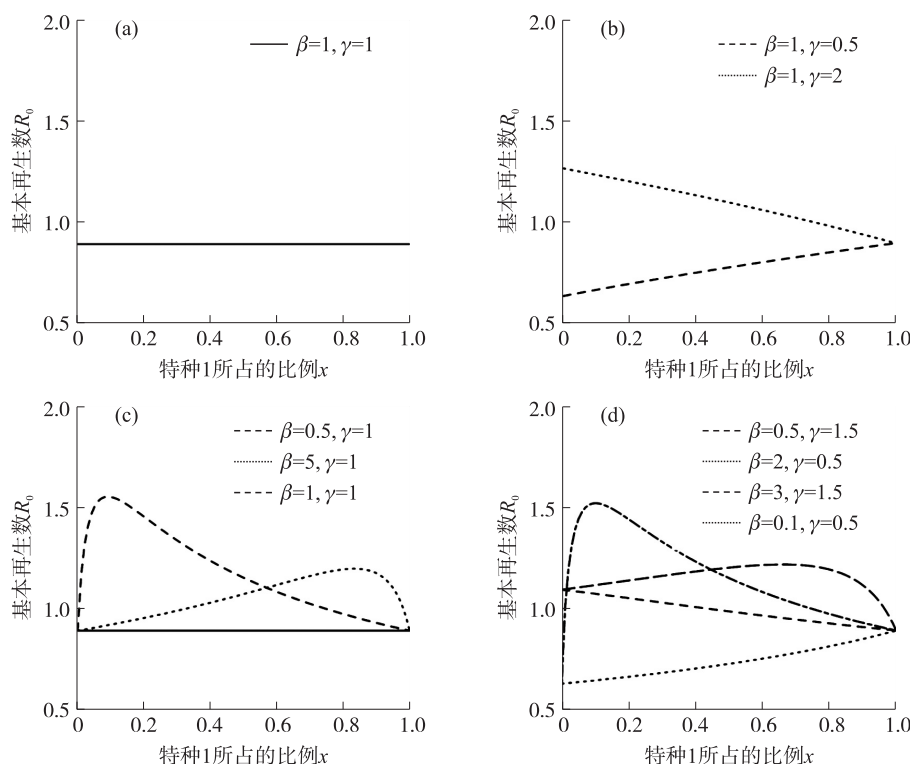
当参数 β 和 γ 落在白色区域时, 式(10)成立, $R_0(x)$ 是非单调的. 而当参数 β 和 γ 落在黑色区域时, 式(11)成立, $R_0(x)$ 是单调的. 在白色圆点处($\beta=1, \gamma=1$), $R_0(x)$ 是一个常数.

图 1 $R_0(x)$ 的定性行为依赖于媒介取食偏好比 β 和宿主传播率比 γ 这两个参数

Fig. 1 The qualitative behavior of $R_0(x)$ depends on the values of the vector preference ratio β and the host transmission ratio γ

加), R_0 是单调递增的,即发生放大效应(图 2b). 综上,当 $\beta=1, \gamma \neq 1$ 时, R_0 会随着强宿主所占比例的增加而发生放大效应,随着弱宿主比例的增加发生稀释效应. 但不管怎样,最大疾病风险总是在 $[0, 1]$ 的区间端点处取得,即群落中只包含一个物种时取得.

(3) 当两宿主传播疾病的能力不存在差异但媒介有取食偏好,即 $\gamma=1, \beta \neq 1$ 时(图 1 白色区域),满足式(12),此时 R_0 随 x 的增加先增加后减少,且最大疾病爆发风险是在 $(0, 1)$ 内部的 $x_m = \frac{\beta}{1-\beta} - \frac{2\beta^2}{(1-\beta^2)}$ 处取得. 此外,若 $\beta > 1$ (媒介偏好取食宿主 2),随着 x 的增加(宿主 1 比例增加),最大值出现的较晚. 反之,则最大值出现的较早(图 2c). 也就是说若被偏好取食的宿主比例增加,则最大疾病风险出现的较早,反之较晚. 从图 2c 中还可以看出,只要 $\gamma=1, \beta \neq 1$,其图像总是出现在 $\beta=1, \gamma=1$ 时图像的上方,即当其他条件相同时,有取食偏好时的疾病风险大于无取食偏好时的疾病风险.



(a) $\beta=1, \gamma=1, R_0$ 是个常数. (b) $\beta=1, \gamma \neq 1, R_0$ 是单调的,若强宿主比例增加则发生稀释效应,否则发生放大效应. (c) $\gamma=1, \beta \neq 1, R_0$ 是非单调的,先发生放大效应后发生稀释效应. 若被偏好宿主比例增加,则最大值出现的较早,反之则较晚. (d) 当 $\beta \neq 1, \gamma \neq 1$ 时,若被媒介偏好的宿主为弱宿主时, R_0 是随 x 单调变化的,此时当强宿主比例增加时发生稀释效应,否则发生放大效应;若被偏好宿主是强宿主时, R_0 总是先增加后减少,且最大疾病风险是当 $x \in (0, 1)$ 时取得. 其他参数取值为: $c=2, V=200, N=2000, g_1=0, d_e=0.05$.

图 2 不同参数组合下, R_0 与 x 之间的关系

Fig. 2 The relationship between R_0 and x under different parameter combinations

(4) 当媒介有取食偏好且两宿主能力存在差异,即 $\beta \neq 1, \gamma \neq 1$ 时,此时要分情况讨论. (i) 当 $\beta < 1, \gamma > \frac{1}{\beta(2-\beta)} > 1$ 或 $\beta > 1, \gamma < \frac{2\beta-1}{\beta^2} < 1$, 即被偏好取食的宿主为弱宿主,此时满足式(13),因此 R_0 随 x 是单调变化的,且总是随着强宿主比例的增加发生放大效应,否则发生稀释效应. (ii) 当 $\beta > 2, \gamma > 1$ 或 $\beta < \frac{1}{2}, \gamma < 1$ 时,满足(12),因此 R_0 是非单调的. 也就是说只要被偏好的宿主是强宿主时,随着 x 的增加, R_0 总是随 x 的增加先增加后减少,最大值是在 $x_m = \frac{\beta}{1-\beta} - \frac{2\gamma\beta^2}{(1-\gamma\beta^2)}$ 处取得. 此时若强宿主比例增加则最大疾病风险出现的较早,反之则较晚(图 2d). 此外,当某一种宿主为终结宿主时(即只为媒介提供食物来源但不能传播疾病),只要该宿主

不是媒介偏好取食的宿主, R_0 也是非单调的. 例如 $g_1 = 0$, 此时 $\gamma \rightarrow \infty$, 只要 $\beta > 2$, 则满足式(12a).

综上所述, 宿主群落组成的改变可能对疾病风险产生稀释、放大或无明显效应三种结果. 当媒介对两宿主无取食偏好且两宿主传递疾病的能力相同时, 群落组成的变动不会影响疾病风险; 当媒介没有取食偏好但两宿主传递疾病的能力存在差异, 或者媒介有取食偏好且被偏好取食的宿主恰为弱宿主时, R_0 是单调的, 若强宿主比例增加则发生放大效应, 否则发生稀释效应. 在这种情况下最大疾病风险总是在群落中只包含一个宿主物种时取得; 当两宿主传递疾病的能力不存在差异但媒介有取食偏好, 或者当宿主能力存在差异且受偏好的宿主恰好是强宿主时, R_0 随 x 的增加先增加后减少, 即先发生放大效应然后发生稀释效应, 此时最大疾病风险是在两种宿主都存在时取得.

3 结论

在生物多样性快速丧失的背景下, 探究生物多样性的改变对传染性疾病爆发和传播的影响不仅具有现实意义, 而且与人类健康息息相关. 本文通过构建两宿主的媒介传染病模型, 探究了媒介的取食偏好和宿主群落组成的变动如何影响疾病的爆发风险, 明确了稀释效应和放大效应的发生条件. 结果表明生物多样性的改变对于疾病风险可能产生稀释、放大和无明显效应三种结果, 主要取决于媒介对于宿主的取食偏好性和宿主传递疾病的能力的强弱, 这在一定程度上解释了目前理论和实证研究中对于稀释效应存在的争议. 此外, 目前关于稀释效应的理论与实证研究中, 较少关注媒介对宿主的取食偏好性这一现象, 而本研究的结果恰恰证实媒介的取食偏好性会直接影响到宿主多样性-疾病风险关系的方向和强度. 因此, 本研究的结果将有助于将媒介的取食偏好性纳入到疾病生态学的理论框架中.

当两种宿主有相同的疾病传播效率时(即 $\gamma = 1$), R_0 主要是由媒介的取食偏好性决定, 存在取食偏好时的疾病风险会高于无偏好时的疾病风险. 这一结论在某些野外实验和理论研究中得到过证实, 例如研究发现在单宿主群落中(即群落中所有个体传递疾病能力相同), 如果媒介对不同宿主个体的叮咬率存在差异, 会增加疾病的爆发风险^[2]. 这可能是因为媒介的取食偏好性使得受偏好的宿主获得的叮咬次数更加频繁, 当大量的叮咬比较集中在一部分宿主上时, 疾病的传播效率会大大增加. 而当 $\gamma \neq 1$ 时, 若被偏好的宿主为弱宿主时, 随着该宿主比例的增加疾病风险会下降. 这可能是由于弱宿主的疾病传播能力太低而产生的稀释效应抑制了放大效应的发生. 反之, 若被偏好取食的宿主是强宿主时, R_0 是非单调的, 最大疾病风险是在群落中存在两种宿主时取得, 而不是在包含一种宿主时取得. 造成这一结果的原因可能是当媒介对强宿主存在取食偏好时, 另外一种宿主的出现, 使得媒介对强宿主的叮咬也会比群落中只包含一种宿主时更加集中和高效, 因此两种宿主都存在时的疾病风险比只有一种宿主存在时的风险高^[24]. 从图1的白色区域看出, 满足这一条件的参数区域占到了大约50%, 因此这一结论似乎适用于很大一部分媒介传播疾病系统.

以往大多数关于生物多样性-疾病关系的研究都是以物种丰富度作为自变量, 没有关注均匀度的改变所带来的影响, 难以全面反映出疾病风险的变化^[33]. 而本文中所采用的群落组成变动这一指标既包含了丰富度也包含了均匀度的变化信息. 但需要注意的是, 本文重点是探究物种组成的变动对疾病风险的影响, 因此文中所提到的稀释效应和放大效应分别是指随着群落组成的变动(x 从0增加到1)能够降低或增加疾病风险的现象, 这与以往文献中稀释效应和放大效应的定义是沿着物种丰富度或均匀度梯度降低或增加疾病风险有所不同^[4].

尽管本文中的多宿主-媒介传播疾病模型要比许多真实的自然系统简单得多, 例如, 本文只考虑了两个物种, 并且假设总的宿主密度 N 与宿主所占比例 x 是独立的, 而在真实的自然界中 N 往往会随着 x 增加而增加^[24], 但是通过这个简单的模型却揭示了宿主多样性与疾病风险之间关系的潜在复杂性^[34]. 更具体地说, 本研究不仅定性给出了稀释效应和放大效应的发生条件, 而且定量给出了宿主1所占的比例 x 取何值时疾病风险最高, 明确了媒介取食偏好性和宿主的相对传播率这两个生态学因素对疾病风险的影响, 丰富和发展了该领域的研究, 也为自然界中控制疾病和制定合理的干预政策提供了理论依据. 例如, 本研究的结论表明当一个种群中的所有个体传播率相近时, 对部分个体选择性地使用杀虫剂, 会使得媒介比较集中到另一部分个体上, 这就相当于媒介具有偏好性取食, 因此会增大而不是降低疾病风险. 这就提示如果干扰措施运用不当就会取得适得其反的效果.

[参考文献]

- [1] HILL C A, KAFATOS F C, STANSFIELD S, et al. Arthropod-borne diseases: vector control in the genomics era[J]. *Nature reviews microbiology*, 2005, 3(3): 262–268.
- [2] WOOLHOUSE M E J, DYE C, ETARD J F, et al. Heterogeneities in the transmission of infectious agents: Implications for the design of control programs[J]. *Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America*, 1997, 94(1): 338–342.
- [3] BROOKS C P, ZHANG H. A null model of community disassembly effects on vector-borne disease risk[J]. *Journal of theoretical biology*, 2010, 264(3): 866–873.
- [4] KEESING F, HOLT R D, OSTFELD R S. Effects of species diversity on disease risk[J]. *Ecology letters*, 2006, 9(4): 485–498.
- [5] ROHR J R, CIVITELLO D J, HALLIDAY F W, et al. Towards common ground in the biodiversity-disease debate[J]. *Nature ecology & evolution*, 2020(4): 24–33.
- [6] LOGIUDICE K, OSTFELD R S, SCHMIDT K A, et al. The ecology of infectious disease: effects of host diversity and community composition on Lyme disease risk[J]. *Proceedings of the national academy of sciences*, 2003, 100(2): 567–571.
- [7] KILPATRICK A M, DASZAK P, JONES M J, et al. Host heterogeneity dominates West Nile virus transmission[J]. *Proceedings of the royal society of London B: biological sciences*, 2006, 273(1599): 2327–2333.
- [8] JOHNSON P T, PRESTON D L, HOVERMAN J T, et al. Biodiversity decreases disease through predictable changes in host community competence[J]. *Nature*, 2013, 494(7436): 230–233.
- [9] LACROIX C, JOLLES A, SEABLOOM E W, et al. Non-random biodiversity loss underlies predictable increases in viral disease prevalence[J]. *Journal of the royal society interface*, 2014, 11(92): 20130947.
- [10] MITCHELL C E, TILMAN D, GROTH J V. Effects of grassland plant species diversity, abundance, and composition on foliar fungal disease[J]. *Ecology*, 2002, 83(6): 1713–1726.
- [11] LIU X, CHEN F, LYU S, et al. Random species loss underestimates dilution effects of host diversity on foliar fungal diseases under fertilization[J]. *Ecology and evolution*, 2018, 8(3): 1705–1713.
- [12] JOSEPH M B, MIHALJEVIC J R, ORLOFSKE S A, et al. Does life history mediate changing disease risk when communities disassemble? [J]. *Ecology letters*, 2013, 16(11): 1405–1412.
- [13] HUANG Z, VAN LANGEVELDE F, ESTRADA-PEN˜A A, et al. The diversity-disease relationship: evidence for and criticisms of the dilution effect[J]. *Parasitology*, 2016, 143(9): 1075–1086.
- [14] CIVITELLO D J, COHEN J, FATIMA H, et al. Biodiversity inhibits parasites: broad evidence for the dilution effect[J]. *Proceedings of the national academy of sciences*, 2015, 112(28): 8667–8671.
- [15] 刘向, 陈立范, 周淑荣. 生物多样性与传染性疾病的关系: 进展、挑战与展望[J]. *生物多样性*, 2020, 28(11): 1376–1390.
- [16] 王莹莹, 马钰莹, 张永, 等. 生物多样性与传染病风险[J]. *南京林业大学学报(自然科学版)*, 2020, 44(6): 9–19.
- [17] RANDOLPH S E, DOBSON A. Pangloss revisited: a critique of the dilution effect and the biodiversity-buffers-disease paradigm[J]. *Parasitology*, 2012, 139(7): 847–863.
- [18] VADELL M V, VILLAFAN˜E I E G, CARBAJO A E. Hantavirus infection and biodiversity in the Americas[J]. *Oecologia*, 2020, 192(1): 169–177.
- [19] HALLIDAY F W, HECKMAN R W, WILFAHRT P A, et al. A multivariate test of disease risk reveals conditions leading to disease amplification[J]. *Proceedings of the royal society B: biological sciences*, 2017, 284(1865): 20171340.
- [20] JOHNSON P T, OSTFELD R S, KEESING F. Frontiers in research on biodiversity and disease[J]. *Ecology letters*, 2015, 18(10): 1119–1133.
- [21] OSTFELD R S, KEESING F. Effects of host diversity on infectious disease[J]. *Annual review of ecology, evolution, and systematics*, 2012, 43(1): 157–182.
- [22] WOOD C L, LAFFERTY K D, DELEO G, et al. Does biodiversity protect humans against infectious disease? [J]. *Ecology*, 2014, 95(4): 817–832.
- [23] DOBSON A. Population dynamics of pathogens with multiple host species[J]. *The American naturalist*, 2004, 164(S5): S64–S78.
- [24] MILLER E, HUPPERT A. The effects of host diversity on vector-borne disease: the conditions under which diversity will amplify or dilute the disease risk[J]. *PLoS one*, 2013, 8(11): e80279.
- [25] SIMPSON J E, HURTADO P J, MEDLOCK J, et al. Vector host-feeding preferences drive transmission of multi-host pathogens: West Nile virus as a model system[J]. *Proceedings of the royal society B: biological sciences*, 2012, 279(1730): 925–933.
- [26] ZEILINGER A R, DAUGHERTY M P. Vector preference and host defense against infection interact to determine disease dynamics[J]. *Oikos*, 2014, 123(5): 613–622.

- [27] MARINI G, ROSÁ R, PUGLIESE A, et al. Exploring vector-borne infection ecology in multi-host communities: a case study of West Nile virus[J]. *Journal of theoretical biology*, 2017, 415(4): 58–69.
- [28] LOGIUDICE K, DUERR S T, NEWHOUSE M J, et al. Impact of host community composition on Lyme disease risk[J]. *Ecology*, 2008, 89(10): 2841–2849.
- [29] NORMAN R, BOWERS R, BEGON M, et al. Persistence of tick-borne virus in the presence of multiple host species: tick reservoirs and parasite mediated competition[J]. *Journal of theoretical biology*, 1999, 200(1): 111–118.
- [30] ANDERSON M R. *Infectious diseases of humans: dynamics and control*[M]. Oxford: Oxford University Press, 1991.
- [31] VAN DEN DRIESSCHE P, WATMOUGH J. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission[J]. *Mathematical biosciences*, 2002, 180(1): 29–48.
- [32] ANTONOVICS J, IWASA Y, HASSELL M P. A generalized model of parasitoid, venereal, and vector-based transmission processes[J]. *The American naturalist*, 1995, 145(5): 661–675.
- [33] CHEN L, ZHOU S. A combination of species evenness and functional diversity is the best predictor of disease risk in multihost communities[J]. *American naturalist*, 2015, 186(6): 755–765.
- [34] MAY R M. Uses and abuses of mathematics in biology[J]. *Science*, 2004, 303(5659): 790–793.

[责任编辑:黄 敏]

(上接第51页)

- [12] EDGAR R C. Search and clustering orders of magnitude faster than BLAST[J]. *Bioinformatics*, 2010, 26(19): 2460–2461.
- [13] KENT W J. BLAT—the BLAST-like alignment tool[J]. *Genome research*, 2002, 12(4): 656–664.
- [14] MORENO H G, WANG Z, WALSH S, et al. Phylogenomic clustering for selecting non-redundant genomes for comparative genomics[J]. *Bioinformatics*, 2013, 29(7): 947–949.
- [15] SARIPELLA G V, SONNHAMMER E L, FORSLUND K. Benchmarking the next generation of homology inference tools[J]. *Bioinformatics*, 2016, 32(17): 2636–2641.
- [16] BIEGERT A, SÖDING J. Sequence context-specific profiles for homology searching[J]. *Proceedings of the national academy of science of the United States of America*, 2009, 106(10): 3770–3775.
- [17] SÖDING J. Protein homology detection by HMM-HMM comparison[J]. *Bioinformatics*, 2005, 21(7): 951–960.
- [18] FINN R D, CLEMENTS J, EDDY S R. HMMER web server: interactive sequence similarity searching[J]. *Nucleic acids research*, 2011, 39(Web Server issue): W29–W37.
- [19] PEARSON W R, LIPMAN D J. Improved tools for biological sequence comparison[J]. *Proceedings of the national academy of science of the United States of America*, 1988, 85(8): 2444–2448.
- [20] HERNÁNDEZ S J E, MORENO H G. Progress in quickly finding orthologs as reciprocal best hits: comparing blast, last, diamond and MMseqs2[J]. *BMC genomics*, 2020, 21(1): 741.
- [21] BUCHFINK B, XIE C, HUSON D H. Fast and sensitive protein alignment using DIAMOND[J]. *Nature methods*, 2015, 12(1): 59–60.
- [22] STEINEGGER M, SÖDING J. MMseqs2 enables sensitive protein sequence searching for the analysis of massive data sets[J]. *Nature biotechnology*, 2017, 35(11): 1026–1028.
- [23] HAUSWEDELL H, SINGER J, REINERT K. Lambda: the local aligner for massive biological data[J]. *Bioinformatics*, 2014, 30(17): i349–i355.
- [24] SUZUKI S, KAKUTA M, ISHIDA T, et al. GHOSTX: an improved sequence homology search algorithm using a query suffix array and a database suffix array[J]. *PLoS one*, 2014, 9(8): e103833.
- [25] DUTILH B E, VAN NOORT V, VAN DER HEIJDEN R T, et al. Assessment of phylogenomic and orthology approaches for phylogenetic inference[J]. *Bioinformatics*, 2007, 23(7): 815–824.
- [26] DESSIMOZ C, GABALDÓN T, ROOS D S, et al. Toward community standards in the quest for orthologs[J]. *Bioinformatics*, 2012, 28(6): 900–904.
- [27] JONES P, BINNS D, CHANG H Y, et al. InterProScan 5: genome-scale protein function classification[J]. *Bioinformatics*, 2014, 30(9): 1236–1240.
- [28] GOUGH J. The SUPERFAMILY database in structural genomics[J]. *Acta crystallogr section D biology crystallography*, 2002, 58(Pt 11): 1897–1900.

[责任编辑:黄 敏]